Aus der Städtischen Kinderklinik Charlottenburg
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. Heinrich Wiesener

Untersuchungen zur Frühdiagnose cerebraler Bewegungsstörungen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Inge Flehmig
aus Hamburg

1971

Aus der Städtischen Kinderklinik Charlottenburg
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. Heinrich Wiesener

Untersuchungen zur Frühdiagnose cerebraler Bewegungsstörungen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Inge Flehmig
aus Hamburg

Referent: Professor Dr. med. Heinrich W i e s e n e r

Korreferent: Professor Dr. med. Helmut S e l b a c h

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der

Freien Universität Berlin

Promoviert am: 21. Januar 1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meinem Mann und meiner Tochter in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547205_0084

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
Einleitung	3
Aufschlüsselung der Patientengruppen und Methodik der Austauschtransfusionen	6
Prinzipien der neurologischen Untersuchung	12
Ergebnisse	15
Diskussion der Ergebnisse	27
Schlußbetrachtungen	31
Kasuistik	33
Literaturangaben	44

1. Einleitung

Cerebrale Bewegungsstörungen sind Folge einer Schädigung von Hirnabschnitten, deren Aufgabe die Koordination und Steuerung sensomotorischer Funktionen ist. Die Ursache der Schädigung kann angeboren oder erworben sein.

Die Schädigung trifft auf ein unreifes Zentralnervensystem, welches sich in den verschiedenen Zeitintervallen unterschiedlich schnell entwickelt. Der Schweregrad der Störung hängt deshalb nicht nur von der Art und Intensität der Schädigung ab, sondern auch vom Zeitpunkt ihrer Einwirkung auf das Gehirn im Hinblick auf dessen Entwicklungs- und Reifezustand.

THALHAMMER unterscheidet in dem Zeitraum nach der Konzeption bis zur Geburt drei einschneidende Perioden:

1. Die Blastemzeit (von der Konzeption bis zur 3. Woche).

2. Die Embryonalzeit (von der 4. Woche bis zum 4. Monat). Die Erkrankungen dieser Periode werden Embryopathien genannt, ihre Folgeerscheinungen sind Bildungsfehler.

3. Die Fetalzeit (vom 5. Monat bis zur Geburt). Die Erkrankungen in diesem Zeitabschnitt werden Fetalkrankheiten genannt, ihre Folgeerscheinungen sind "Schäden".

Erfolgt eine schädigende Einwirkung kurz vor oder nach der Geburt, so spricht man von einer p e r i n a t a l e n Schädigung. Diese Periode ist durch folgende drei Phasen gekennzeichnet:

1. Die Zeit kurz vor dem Eintritt der Wehen.

2. Beginn der Wehen bis zum Durchtritt des Kopfes aus dem Geburtskanal.

3. Die Zeit vom ersten Atemzug bis zur Adaptation an das extrauterine Leben in den ersten zehn Lebenstagen.

Nach der Adaptation bis zur endgültigen Ausreifung des Gehirns können Noxen auf dieses einwirken, die zu einer postnatal erworbenen Erkrankung führen. In den genannten drei Zeitabschnitten der Fetalperiode, sowie der peri- und postnatalen Zeit sind die Erscheinungsbilder je nach Art der Noxe mehr oder weniger ähnlich. Unter den vielfältigen Schädigungsmöglichkeiten stellen die Frühgeburt sowie die Hyperbilirubinaemie verschiedener Genese mit oder ohne Blutgruppenunverträglichkeit eine besondere Gefahr für die spätere Entwicklung dar.

SCHMORL prägte 1904 den Begriff des "Kernikterus". Er beobachtete eine elektive Gelbfärbung einiger Kerngebiete im Mittelhirn, Kleinhirn, am Boden des IV. Ventrikels und in der Medulla oblongata. Die Gelbfärbung dieser Kerngebiete blieb auf diese beschränkt, der Farbstoff wurde durch Formalinfixierung nicht verändert. Eine Beziehung zum Reifegrad des Kindes war nicht zu erkennen. Unter 120 Neugeborenen, die zur Sektion kamen, fanden sich nur zwei Frühgeborene. Schon 1941 hatten LEVINE et al. die Rh-Unverträglichkeit als Ursache für den Kernikterus erkannt. Da 10 % der Mütter dieser Kinder jedoch Rh - positiv waren, nahmen sie an, daß das ABO-Sytem und eine damit verbundene Unverträglichkeit ebenfalls als Ursache dieser Schädigung in Betracht kommen könnte. Sie betraf vorwiegend erstgeborene Kinder, die kurznach der Geburt ikterisch wurden. Als Ursachen für einen Kernikterus sind bei Reifgeborenen Unverträglichkeiten im Rh- oder ABO-System, Hyperbilirubinaemien ohne Unverträglichkeit als Ausdruck einer transitorischen Leberinsuffizienz (SCHÄFER 1950) bei niedrigem Geburtsgewicht (500 - 2500 g), und anderer seltenerer Krankheiten anzusehen.

Als Folge des Kernikterus kommt es bei einem großen Prozentsatz der überlebenden Kinder zu cerebralen Schäden.

WIENER und WEXLER führen bei 16 % ihrer Kinder mit Ikterus gravis, die sie mit kleinen Transfusionen behandelt hatten, cerebrale Spätschäden an.

BALLOWITZ fand bei 4 von 6 behandelten Kindern mit Ikterus gravis cerebrale Störungen, davon 2 typische Athetosen. Demgegenüber bestanden nur bei einem von 22 mit Austauschtransfusionen behandelten Kindern als cerebraler Spätschaden spastische Veränderungen, drei weitere Kinder wiesen Krampfanfälle, eins einen mäßigen Hydrocephalus auf.

ALLAN und DIAMOND empfahlen 1954 die Austauschtransfusion als sicheres Mittel zur Verhütung des Kernikterus. Sie hatten bei 200 Austauschtransfusionen keinen Fall von cerebraler Komplikation gesehen, wenn die Transfusion 8 Std. post partum durchgeführt wurde. Sie wiederholten die Austauschtransfusion wenn das Serum-Bilirubin erneut den Grenzwert von 20 mg% überstieg.

Die rechtzeitig durchgeführte Austauschtransfusion vermag sowohl die Neugeborenensterblichkeit als auch die cerebralen Schädigungsfolgen des Ikterus gravis entscheidend zu senken. Die Diagnostik eines ausgeprägten Cerebralschadens stößt im allgemeinen auf keine großen Schwierigkeiten. Abortive Formen cerebraler Bewegungsstörungen, wie sie im Gefolge entsprechend behandelter Neugeborener auftreten können, dokumentieren sich jedoch unter Umständen nur in einer sehr diskreten Symptomatik und können leicht übersehen werden. Erst später kommt es in diesen Fällen zu manifesten Schädigungen.

Zweck dieser Arbeit war die Feststellung neurologischer Anzeichen, die für eine cerebrale Bewegungsstörung bei Frühgeborenen mit oder ohne Hyperbilirubinaemie, Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie ohne / oder mit Rh- oder ABO-Unverträglichkeit sprechen. Darüberhinaus galt es herauszufinden, zu welchem Zeitpunkt solche Anzeichen bei regelmäßig in gleichen Zeitintervallen nachuntersuchten Kindern neurologisch erfaßbar wurden. Auf diese Weise sollte gleichzeitig die Möglichkeit einer Frühdiagnose und damit auch Frühbehandlung cerebraler Bewegungsstörungen geprüft werden.

2. Aufschlüsselung der Patientengruppen und Methodik der Austauschtransfusionen.

Wir untersuchten von 1965 - 1968 Kinder der Geburtsjahrgänge 1965 - 1967 aus verschiedenen Entbindungsabteilungen Berliner Krankenhäuser. In diese Untersuchungen wurden einbezogen:

1. Frühgeborene ohne Hyperbilirubinaemie. Das Geburtsgewicht betrug bis zu 2500 g (Reifgeborene mit ebenfalls niedrigem Geburtsgewicht wurden in 11 Fällen dokumentiert). Wir nahmen folgende Gewichtseinteilung vor:

Gruppe I	1000 - 1500 g
Gruppe II	1501 - 2000 g
Gruppe III	2001 - 2500 g

Die Länge bei der Geburt und der Kopfumfang wurden als Kriterium für die Diagnosestellung "Frühgeborenes" nicht miteinbezogen. Das Gestationsalter war uns nicht bekannt.

2. Frühgeborene mit Hyperbilirubinaemie mit oder ohne Unverträglichkeit.

3. Reifgeborene mit Rh- oder ABO-Unverträglichkeit.

4. Reifgeborene ohne Unverträglichkeit mit einer Hyperbilirubinaemie.

Mit wenigen Ausnahmen, die später beschrieben werden (s. S.10) wurde bei einem Serum-Bilirubinwert von 18 mg% bei Frühgeborenen und von 20 mg% bei Reifgeborenen eine Austauschtransfusion durchgeführt. Bei Rh- oder ABO-Unverträglichkeit wurde bei positivem Coombstest (hoher Antikörpertiter bei dem Kinde nach der Geburt) beziehungsweise bei positivem AB-Gammatest oder sehr schnellem Anstieg des Serum-Bilirubins nach der Geburt (der POLAČEK-Kurve folgend) eine Austauschtransfusion (ATr) vorgenommen.

Bei Kindern, die aus verschiedenen Gründen einer Austauschtransfusion nicht zugeführt wurden, galt ein Serum-Bilirubinwert von 14 mg% und darüber als Hyperbilirubinaemie.

Insgesamt kamen in den Jahren 1965 - 1967 663 Kinder der genannten Charakteristika in unserer Klinik zur Aufnahme. 366 Kinder (55 %) konnten bei regelmäßigen Nachuntersuchungen beobachtet werden. 207 Kinder waren Reifgeborene, 188 Frühgeborene und 11 Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht. 78 Frühgeborene, inklusive 5 Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht, hatten keine Hyperbilirubinaemie, 80 Frühgeborene, davon 6 Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht, hatten eine Hyperbilirubinaemie. Bei 159 Reifgeborenen bestand eine Hyperbilirubinaemie ohne Unverträglichkeit. Von 48 Reifgeborenen wiesen 23 eine Rh- und 25 eine ABO-Unverträglichkeit auf.

Von den 297 nicht mit in die Untersuchungsreihen aufgenommenen Kindern war ein Teil aus unbekannten Gründen zu den Nachuntersuchungsterminen nicht erschienen, die restlichen kamen nur 1 oder 2 mal kurz hintereinander, so daß keine

Verlaufskontrolle erfolgen konnte.

178 von den 366 regelmäßig untersuchten Kindern wurden zum ersten Mal im 4. Lebensmonat nachuntersucht (49 %). Von den 207 Reifgeborenen hatten alle eine Hyperbilirubinaemie oder einen positiven Coombs - bzw. AB-Gammatest oder einen schnellen Anstieg des Serum-Bilirubinwertes nach der Geburt. Tabelle 1 zeigt in wieviel Prozent der Fälle von Früh- bzw. Reifgeborenen eine Austauschtransfusion notwendig wurde:

Tabelle 1

	Anzahl	ATr	%
Frühgeborene und Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht mit Hyperbilirubinaemie	80	53	66
Reifgeborene mit Hyperbilirubinaemie ohne Unverträglichkeit	159	137	86
Reifgeborene mit Rh-bzw. ABO-Unverträglichkeit	48	46	96
Total	287	236	82

Bei den Frühgeborenen und den Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht mit Hyperbilirubinaemie wurde in 48 Fällen nur eine Austauschtransfusion durchgeführt, bei fünf dieser Kinder wurde eine zweite Austauschtransfusion erforderlich. Bei den Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie ohne Unverträg-

lichkeit wurde in 128 Fällen einmal und in 9 Fällen zweimal eine Austauschtransfusion vorgenommen. Bei Reifgeborenen mit Rh-bzw. ABO-Unverträglichkeit wurden in 38 Fällen eine, in sechs Fällen zwei, in einem Fall drei und in einem weiteren Fall vier Austauschtransfusionen erforderlich.

27 Frühgeborene, deren Serumbilirubinwert unter 17 mg% blieb und 22 Reifgeborene ohne Unverträglichkeit, bei denen er 19 mg% nicht erreichte, benötigten keine Austauschtransfusionen. Bei zwei Reifgeborenen mit Rh- bzw. ABO-Unverträglichkeit konnte auf die Austauschtransfusion verzichtet werden, da weder Coombs- noch AB-Gammatest positiv wurden. Beide Kinder erwiesen sich bei Nachuntersuchungen als unauffällig.

Alle Frühgeborenen kamen aus den verschiedenen, z. T. mehrere Kilometer entfernt liegenden geburtshilflichen Kliniken innerhalb der ersten zwei Stunden post partum in die Städtische Kinderklinik Charlottenburg. Bei Reifgeborenen mit einer Unverträglichkeit im Rh- oder ABO-System erfolgte die Verlegung in den ersten 24 Std. post partum. Über die Rh-Situation waren wir in den meisten Fällen durch den Antikörperanstieg während der Schwangerschaft unterrichtet. Die Verlegung erfolgte, außer in zwei Fällen erst, nachdem sich ein positiver Coombs- bzw. AB-Gammatest ergeben hatte. Die Reifgeborenen mit einer Hyperbilirubinaemie wurden verlegt, wenn sich der Serum-Bilirubinspiegel der 20 mg% Grenze näherte oder nach der POLAČEK-Kurve ein schn eller Anstieg post partum zu erwarten war.

Die Bestimmung des Serum-Bilirubinwertes erfolgte nach der modifizierten Methode wie sie von MALLOY-EVELYN (22) angegeben wurde. Diese Methode ist im wesentlichen die VAN DEN BERGH-Reaktion (3), die auf der Ehrlichschen Diazo-Reaktion

beruht. Die direkte Reaktion findet innerhalb von 5 Min. nach Zugabe des Diazo-Reagenz zum verdünnten Serum statt und bildet aus dem vorhandenen Bilirubin rotviolettes Azobilirubin. Als Gesamtreaktion bezeichnet man diejenige Reaktion, die im Verlauf von 30 min. nach der Zugabe des Diazo-Reagenz zum Serum in 50 %iger Methanollösung die volle Farbentwicklung ergibt. Die Bildung des Azobilirubins beginnt mit einer goldbraunen und endet mit einer goldrosa Farbe, im Gegensatz zu der rotvioletten, die man bei der direkten Reaktion erhält. Vergleichende Untersuchungen mit der Methode nach JENDRASSIK-GROF zeigten gute Übereinstimmung.

Zum Blutaustausch wurde in den meisten Fällen heparinisiertes Frischblut benutzt. Er erfolgte durch die Nabelvene mit dem Haemotraphen (Saug-Druckverfahren). Jede Austauschtransfusion beanspruchte etwa 2 Std. Bei Frühgeborenen mit weniger als 1500 g Geburtsgewicht wurde in Einzelportionen von 10 ml insgesamt die dreifache Menge des aktuellen Blutvolumens ausgetauscht. Die Einzelportionen vergrößerten wir bei einem Geburtsgewicht von 1500 - 2500 g auf 15 ml und bei Reifgeborenen auf 20 ml Blut Nach jeder Austauschtransfusion wurden zusätzlich je nach Geburtsgewicht 10, 15 oder 20 ml Blut transfundiert. Am Ende jeder Austauschtransfusion erhielten Frühgeborene 2 mg und Reifgeborene 3 mg Konaktion, ferner 0,2 ml pro kg Körpergewicht Protaminsulfat zur Aufhebung der Heparinwirkung, und Penicillin in einer Dosierung von 75 000 IE für Frühgeborene und 100 000 IE für Reifgeborene.

Komplikationen traten im Zusammenhang mit der Austauschtransfusion in keinem Fall auf. Bei einem Neugeborenen konnte die Austauschtransfusion erst bei einem Serum-Bilirubinwert von 25 mg% durchgeführt werden, da die Eltern

als "Zeugen Jehovas" die Austauschtransfusion verweigerten und eine vorübergehende gerichtliche Entmündigung zuvor eingeholt werden mußte. Bei einem anderen Neugeborenen machte das Vorliegen einer Nabelsepsis die Austauschtransfusion auf normalem Wege unmöglich. Das Serum-Bilirubin stieg in diesem Falle nur wenig über 20 mg%.

In der Neugeborenenzeit wurden die Kinder vom Stationsarzt überwacht. Die Eltern erhielten bei der Entlassung nach einer eingehenden Unterredung über die Notwendigkeit weiterer Nachuntersuchungen durch den Arzt einen Nachuntersuchungstermin für den 4. Lebensmonat des Kindes mitgeteilt. Von 366 Kindern wurden 178 zu diesem Zeitpunkt wieder vorgestellt. Routinemäßig kamen die Kinder im 4, 8, 12, 18 und 24 Lebensmonat zur Nachuntersuchung. Hatten wir den Verdacht auf eine cerebrale Bewegungsstörung, so bestellten wir die Kinder auch zwischenzeitlich, manchmal in monatlichen Abständen wieder ein. Bei gesicherter cerebraler Bewegungsstörung vergrößerten wir die Abstände für die Nachuntersuchungen. Insgesamt wurden an 366 Kindern über 2000 neurologische Untersuchungen durchgeführt.

Wie andere Untersucher machten auch wir die Erfahrung, daß nur ein Teil der Kinder regelmäßig zur Untersuchung gebracht wurde. Der "Ausfall" wurde zumeist bei denjenigen Kindern beobachtet, die relativ spät zur Erstuntersuchung kamen, so daß von einer Frühdiagnose nicht mehr gesprochen werden konnte. Diese Patientengruppe erscheint nicht mit in unseren Untersuchungsergebnissen. Die obere Grenze für die Frühdiagnose setzten wir mit dem 8. Lebensmonat. Andere Kinder kamen zwar zur ersten Untersuchung, erschienen danach jedoch nicht wieder. Bei Verdacht oder sicherem Bestehen einer cerebralen Bewegungsstörung veranlaßten wir den Hausarzt oder die Fürsorgerin das Kind erneut zu

sehen oder es von einer anderen Stelle untersuchen und betreuen zu lassen.

92 der betroffenen Kinder wurden einer neurophysiologisch-krankengymnastischen Behandlung (BOBATH und BOBATH) unterzogen, die mehr oder weniger konsequent durchgeführt wurde. Die Ergebnisse sind in unseren Untersuchungen berücksichtigt.

Die sich über einen Zeitraum von 2 Jahren erstreckenden neurologischen Untersuchungen jedes in der Arbeit statistisch erfaßten Kindes, wurden von der Verfasserin selbst durchgeführt. Die krankengymnastische Behandlung lag in den Händen der innerhalb dieser Zeit jeweils zur Verfügung stehenden speziell ausgebildeten Krankengymnastin. Die Behandlung erfolgte nach der Methode BOBATH. Sie wurde nicht überwacht, sondern lediglich das Ergebnis bei der neurologischen Untersuchung dokumentiert.

Prinzipien der neurologischen Untersuchung

Die neurologische Untersuchung fand immer in Anwesenheit eines Elternteils- zumeist der Mutter- oder einer anderen Begleitperson statt. Bei der ersten Untersuchung ließen wir das Kind auf den Schoß der Mutter und versuchten durch ein Gespräch deren Vertrauen zu gewinnen. Der vermehrte Zeitaufwand lohnte sich unseres Erachtens, indem die dadurch zumeist erreichte positive Einstellung der Mutter gegenüber der Untersuchung das Verhalten selbst junger Säuglinge günstig zu beeinflussen schien.

Von PRECHTL und BEINTEMA wurden für die Untersuchung des Neugeborenen optimale Umgebungsbedingungen herausgestellt, die gleichermaßen für die Untersuchung jedes Säuglings gelten sollte.

1. Der Untersuchungsraum war gut temperiert (etwa 24°C). Sowohl unterkühlte als auch überheizte Räume können das Untersuchungsergebnis beeinträchtigen. Falls eine Wärmequelle benötigt wurde, war diese auf den Säugling gerichtet.

2. Der Säugling wurde völlig entkleidet untersucht.

3. Die Untersuchung erfolgte auf einer festen, jedoch eindrückbaren Unterlage. Am besten bewährte sich eine plastiküberzogene (z. B. weiche Acella) Schaumgummiunterlage.

4. Der Untersuchungsraum wurde mit diffusem Licht ausgeleuchtet. Eine einzelne Lichtquelle, kann unter Umständen bewirken, daß sich der Säugling dieser zuwendet und damit Asymmetrien der Haltung vorgetäuscht werden.

5. Der Säugling wurde möglichst zwischen den Mahlzeiten untersucht, da ein hungriges Kind hyperkinetisch wirken kann, das gesättigte Kind dagegen hypokinetisch.

Aufgrund des bei der Geburt noch nicht entwickelten Zentralnervensystems kommt das menschliche Neugeborene neurologisch unausgereift zur Welt. In den ersten Lebenswochen und -monaten halten einfache Reflexe und Reaktionen in Kommunikation mit der schützenden Umwelt die Lebensfunktionen des Säuglings aufrecht. Mit zunehmender Hirnreifung werden diese Reflexe durch koordinierte Bewegungen und Handlungen, d. h. durch willkürliche Reaktionen abgelöst. Ein Teil dieser Reflexe ist als unbedingt lebensnotwendig mit Beginn des extrauterinen Daseins vorhanden (z. B. Schluckreflex, Saugreflex). Andere Reflexe stellen lediglich eine Vorbereitung auf die sich entwickelnde Willkürmotorik dar. Hierfür ist die zunehmende Myelinisierung und damit fortschreitende Hirnreifung von ausschlaggebender Bedeutung (asymmetrisch tonischer Nackenreflex, Labyrinthstellreflex). Das zeitgerechte Auftreten, Vorhandensein oder Verschwin-

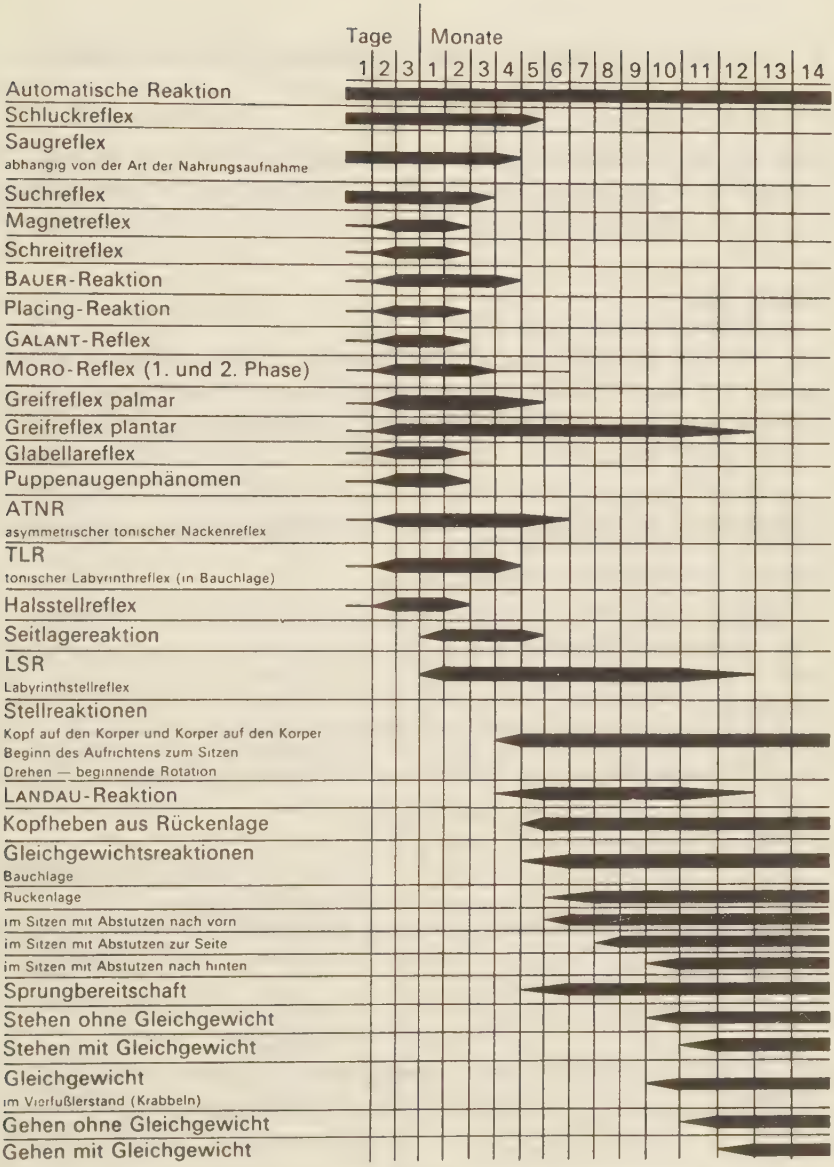
den dieser Reflexe und Reaktionen ist ein in die Körperperipherie projiziertes Spiegelbild der zentralen Reifungsvorgange. Durch minutiöse Beobachtungen und exakte Dokumentation des zeitlichen Ablaufs der Reflexqualitäten gelingt es, einen Einblick in den Reifungsgrad des Zentralnervensystems zu gewinnen.

GESELL und AMATRUDA, ILLINGWORTH, HELLBRÜGGE und PECHSTEIN, PAINE und OPPÉ sowie andere Autoren[*] veröffentlichten Tabellen und Angaben über die normgerechte Reflexentwicklung des Säuglings vom Tag der Geburt an. Diese Ergebnisse wurden nach Ergänzung durch eigene Beobachtungen in einer Übersicht zusammengestellt (Abb. I). Sie diente uns als Grundlage der Untersuchung und Einstufung der Säuglinge in die Gruppen "gesund", "retardiert" oder "cerebral geschädigt". Hierbei waren neben dem Alter des zu untersuchenden Kindes das Ausmaß der Variabilität der normalen motorischen Entwicklung zu berücksichtigen. Ihre Bedeutung wird aus dem von FRANKENBURG und DODDS angegebenen Denver-Developmental-Screening-Test ersichtlich.

Zur Diagnosestellung einer cerebralen Bewegungsstörung oder ihres Verdachts wurden fünf Kriterien herangezogen, wobei wir uns der Tatsache bewußt waren, daß Einzelsymptome nicht sicher als pathologisch angesehen werden können:

1. Persistieren tonischer Reflexmuster (ATNR und TLR) und Auftreten pathologischer Reflexmuster (STNR), wobei sich TLR und STNR sehr oft überlagern.
2. Verzögerte statisch-motorische Entwicklung.
3. Nichtvorhandensein von Stell- und Gleichgewichtsreaktionen (Kopfkontrolle, Rotation und Gleichgewicht).
4. Haltung- bzw. Muskeltonusveränderungen (spastisch, schlaff, wechselnder Tonus, viele unwillkürliche, athetoide Bewe-

[*] siehe Literaturverzeichnis: 19, 23



Reflexe und motorisches Verhalten von der Geburt bis Anfang des zweiten Lebensjahres

Abbildung I

5. Asymmetrien. (Beachtung der physiologischen Asymmetrie im 2. bis 4. Lebensmonat: Lieblingsseite).

Von den angegebenen fünf Kriterien scheinen uns die beiden ersten im Hinblick auf eine cerebrale Bewegungsstörung in ihrer Wertigkeit geringer als die drei letzteren zu sein.

Ergebnisse

Die 366 zur Untersuchung erschienenen und ausgewerteten Kinder waren mit einer Ausnahme Klinikentbindungen. Die Kinder wurden aus folgenden Berliner Kliniken zu uns überwiesen:

Tabl. 2

	Anzahl der Kinder	%
Rudolf-Virchow-Krankenhaus	157	42,9
Städt. Krankenhaus Spandau	126	34,2
Städt. Krankenhaus Wilmersdorf	38	10,4
Martin-Luther-Krankenhaus	3	0,8
Dominikus-Krankenhaus	24	6,5
Sonstige	18	5,2
Total	366	100,0

Von den untersuchten Kindern waren:

Tabl. 3

	Anzahl der Kinder	%
Frühgeborene	148	40,3
Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht	11	3,o
Reifgeborene	207	56,7
Total	366	100,0

1. Frühgeborene und Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht

Von den Frühgeborenen und Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht war keines mit einem Geburtsgewicht unter 1000 g geboren worden. 16 Kinder hatten ein Geburtsgewicht von 1001 - 1500 g (10,2 %), 54 Kinder hatten ein Geburtsgewicht von 1501 - 2000 g (34,0 %) und 89 Kinder zwischen 2001 - 2500 g (55,8 %).

Die Befragung der Mütter, ob sie während der Schwangerschaft vorwiegend eine sitzende oder stehende Beschäftigung ausgeübt hatten, ergab keine signifikanten Unterschiede. 14 Mütter der Frühgeborenen waren ungelernte Arbeiterinnen und 78 Mütter übten ein Handwerk aus. 8 Mütter von 11 Kindern, die Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht waren, arbeiteten als Angestellte (73,0 %). Von 148 Müttern Frühgeborener waren nur 10 Angstellte (6,7 %).

Das Durchschnittsalter der Mütter von allen 366 untersuchten Kindern betrug 26 - 27 Jahre mit einer Streuung von 5,2 Jahren. Zwischen der Gruppe der Frühgeborenen und Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht sowie den normalen Reifgeborenen bestand kein signifikanter Unterschied. 82 Kinder waren das erste Kind der Familie (22,5 %).

Schwangerschaftanamnese

Von den Müttern Frühgeborener oder Reifgeborener hatten während der Schwangerschaft:

75 Blutdruckveränderungen,
66 eine Hyperemesis stärkeren Ausmaßes,
53 Blutungen während der Schwangerschaft,
21 eine stärkere Anaemie,
2 einen Diabetes mellitus.

Perinatale Komplikationen

Zusätzliche perinatale Komplikationen, die zu dem "Risiko" Frühgeborener oder Reifgeborener mit niedrigem Geburtsgewicht mit oder ohne Hyperbilirubinaemie zu sein hinzukamen, waren folgende

Komplikation	Anzahl mit Hyperbilir.	Anzahl ohne Hyperbilir.
Intrauterine Asphyxie	9	11
Blutungen	4	4
Prae- oder Eklampsie	2	10
mekoniumhaltiges Fruchtwasser	1	3
Placenta praevia	3	5
Sectio caes.	3	13
Vorzeit. Placentalösung	1	1
Vakuumextraktion	3	3
Zange	1	-
Manuelle Extraktion	6	8
Lageanomalien	12	14
Nabelschnurumschlingung	-	2
Sonstiges (Nabelschnurvorfall, Placentainsuffizienz etc.)	29	33

Tabelle 4

Komplikationen in der Neugeborenenperiode

Zusätzlich traten in der Neugeborenenperiode bei Frühgeborenen und Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht folgende Komplikationen auf:

Tabelle 5

Komplikationen	Anzahl	%
Atemnotsyndrom	53	33,3
Aspirationspneumonie	4	2,6
Krampfanfälle	2	1,3
Verdacht auf Hirnblutungen	2	1,3
Entzündliche Erkrankungen des ZNS	2	1,3
Sonstiges (Dyspepsie etc.)	19	12,0

Wie oben beschrieben, wurde bei 53 Frühgeborenen oder Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht eine Austauschtransfusion durchgeführt. Die Höhe des Serum Bilirubins war in einem Fall unter 14 mg%, in 12 Fällen betrugen die Werte zwischen 14 - 18 mg%, in 32 Fällen waren die Werte zwischen 18 - 20 mg% und in 8 Fällen auf über 20 mg% angestiegen (Maximal 25 mg%). 3 Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht hatten Serum-Bilirubinwerte von 18 - 20 mg% und haben eine cerebrale Bewegungsstörung im Sinne einer Hypotonie. Eines dieser Kinder hatte eine zusätzliche, eines hatte zwei und eines hatte drei zusätzliche Komplikationen, die zu einer Schädigung des Zentralnervensystems führen konnten.

Endgültige Diagnose bei Frühgeborenen und Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht

Die endgültige Diagnose auf eine cerebrale Bewegungsstörung wurde am Ende der Nachuntersuchungen (nach 2 Jahren Beobachtung) gestellt. Der Verdacht wurde bei den Frühgeborenen mit und ohne Hyperbilirubinaemie spätestens im 7. Lebensmonat geäußert, frühestens im 2. Lebensmonat.

Von den 74 Frühgeborenen und Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht o h n e Hyperbilirubinaemie waren 48 Kinder bei der letzten Untersuchung gesund. 16 Kinder waren retardiert und 10 hatten eine cerebrale Bewegungsstörung.

Von den 74 Frühgeborenen und Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht m i t einer Hyperbilirubinaemie waren 41 Kinder gesund, 16 waren retardiert und 17 hatten eine cerebrale Bewegungsstörung.

Tabelle 6	ohne Hyperbilirubinaemie	%	mit Hyperbilirubinaemie	%
Gesund	48	65,0	41	55,4
Retardiert	16	21,6	16	21,6
Cerebrale Bewegungsstörung	10	13,4	17	23,0
Total	74	100,0	74	100,0

Die endgültige Diagnose auf einen Typ der cerebralen Bewegungsstörung bei Frühgeborenen und Reifgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht mit und ohne Hyperbilirubinaemie wird aus der nächsten Tabelle ersichtlich:

Typ der cerebralen Bewegungsstörung	ohne Hyper-Bilir.-aemie	mit Hyper-Bilir. aemie
Tetraspastik	-	3
Diplegie	3	3
Athetose	2	1
Athetose mit Spastik	-	1
Athetose mit Ataxie	-	1
Ataxie	1	3
Hypotonie	3	4
Min.cerebr.Bewegungsst.	1	1

Tabelle 7

2. Reifgeborene

Schwangerschaftsanamnese

Von den 207 Müttern, deren Kinder reifgeboren waren und nach der Geburt eine Hyperbilirubinaemie mit oder ohne Unverträglichkeit entwickelten wiesen

104 eine stärkere Hyperemesis gravidarum
78 Blutdruc kveränderungen
43 Blutungen während der Schwangerschaft
13 eine Anämie
1 einen Diabetes mellitus

auf.

Perinatale Komplikationen

Perinatale Komplikationen, die zusätzlich zu dem "Risiko" Hyperbilirubinaemie mit und ohne Unverträglichkeit auftraten:

Tabelle 8

Komplikationen	ohne Unverträgl.-keit	mit Unverträgl.-keit
Intrauterine Asphyxie	8	19
Blutungen	-	3
Prae-oder Eklampsie	1	4
Mekon. Fruchtwasser	1	4
Placenta praevia	4	1
Sectio caesarea	1	3
Vorzeit. Placentalösung	1	1
Vakuumextraktion	3	12
Zange	-	4
Manuelle Extraktion	-	8
Lageanomalien	3	10
Nabelschnurumschlingung	3	5
Weheneinleitung	6	17
Sonstiges (z. B. Vorz. Blasensprung).	11	39

Komplikationen in der Neugeborenenperiode

Während der Neugeborenenperiode traten bei Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie mit oder ohne Unverträglichkeit zusätzlich folgende Komplikationen auf:

Tabelle 9

Komplikationen	ohne Unverträgl.-keit	mit Unverträgl.-keit
Atemnotsyndrom	13	-
Aspirationspneumonie	4	-
Krampfanfälle	5	1
Verdacht auf Hirnblutungen	5	-
Sonstiges (Dyspepsie etc.)	3	1

Wie bereits erwähnt, wurden von den 137 Kindern, die eine Austauschtransfusion durchmachen mußten, bei 128 Kindern einmal und bei 9 Kindern zweimal eine Austauschtransfusion durchgeführt. Es handelt sich um Reifgeborene mit Hyperbilirubinaemie ohne Unverträglichkeit.

Bei den 46 Kindern, die Reifgeborene mit Rh- bzw. ABO-Unverträglichkeit waren, wurden 20 Kinder mit einer ABO-Unverträglichkeit einmal einer Austauschtransfusion unterzogen, davon bei 11 Kindern mit einem Serum-Bilirubinwert von 20 mg% und darüber, bei 6 mit einem Wert von 18 - 20 m%, 2 mit einem Wert von 14 - 18 mg% und einmal mit einem Wert von unter 14 mg% bei schnellem Anstieg des Serum-Bilirubins nach der Geburt (der POLAČEK-Kurve folgend).

2 Kinder mit ABO-Unverträglichkeit mußten zweimal, ein Kind mußte dreimal einer Austauschtransfusion zugeführt werden. Bei einer Unverträglichkeit im Rh-System wurden 17 Kinder einmal einer Austauschtransfusion unterzogen, davon hatten 9 einen Serum-Bilirubinwert unter 14 mg% (bei positivem Coombstest), ein Kind hatte einem Wert von 14 - 18 mg% und 7 Kinder hatten einen Wert von 20 mg% und darüber.

Bei 5 Kindern mußte zweimal eine Austauschtransfusion durchgeführt werden, eines davon erreichte erneut einen Wert zwischen 14 - 18 mg%, eines einen Wert von 18 - 20 mg% und drei Kinder erreichten Werte über 20 mg% nach dem ersten Blutaustausch.

Bei einem Kind mußten wir viermal eine Austauschtransfusion durchführen. Dieses Kind ist, obwohl Frühsymptome einer cerebralen Bewegungsstörung im Verlauf der Nachuntersuchungen sichtbar wurden, nach einer konsequenten Behandlung mit einer neurophysiologischen Methode (nach BOBATH) heute ein gesundes Kind.

Bei zwei Kindern mit dem Verdacht auf eine Unverträglichkeit wurde keine Austauschtransfusion durchgeführt. Bei der vierten Nachuntersuchung ergab sich, daß beide Kinder gesund waren. Sie zeigten zwischenzeitlich abnorme cerebral-motorische Symptome in Form einer leichten Asymmetrie und Hypotonie.

Endgültige Diagnose bei Reifgeborenen

Von den 159 Reifgeborenen mit einer Hyperbilirubinaemie ohne Unverträglichkeit waren 119 gesund, 27 Kinder waren retardiert und 13 hatten eine cerebrale Bewegungsstörung. Von 25 Kindern mit einer ABO-Unverträglichkeit waren 19 gesund, 5 Kinder waren retardiert und 2 Kinder hatten eine cerebrale Bewegungsstörung.

Von den 23 Kindern mit einer Rh-Unverträglichkeit waren 19 Kinder gesund, 2 Kinder retardiert und 2 Kinder hatten eine cerebrale Bewegungsstörung. Der erste Verdacht auf eine cerebrale Bewegungsstörung wurde frühestens mit 4 spätestens mit 9 Monaten gestellt. Die endgültige neurologische Diagnose wurde nach dem Untersuchungszeitraum von 2 Jahren geäußert.

Tabelle 10	ohne Unverträgl.-keit	ABO-Unverträgl.-keit	Rh-Unverträgl.-keit
Gesund	119	19	19
Retardiert	27	5	2
Cerebr. Bewegungsst.	13	1	2
Total	159	25	23

Bei dem einen Kind mit einer cerebralen Bewegungsstörung mit ABO-Unverträglichkeit bestand eine schwere Hypotonie. Der Serum-Bilirubinspiegel war über 20 mg% angestiegen, Es wurde einmal eine Austauschtransfusion durchgeführt- Weitere Schädigungsmöglichkeiten durch andere peri- oder neonatale Störungen waren nicht feststellbar. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft lediglich eine leichte Hyperemesis durchgemacht.

Der Vergleich von 137 Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie ohne Unverträglichkeit, die eine Austauschtransfusion erhielten, mit 22 der gleichen Kategorie, bei denen kein Blutaustausch durchgeführt wurde, erbrachte folgendes Ergebnis:

	ohne ATr	%	mit ATr	%
Gesund	16	72,7 *	103	75,2
Retardiert	2	9,1 *	25	18,4
Cerebr. Bewegungsst.	4	18,2 *	9	6,4
Total	22	100,0	137	100,0

Tabelle 11

* Beachte kleine Fallzahl!

Von den vier Kindern, die eine cerebrale Bewegungsstörung hatten und keiner Austauschtransfusion unterzogen wurden, handelte es sich bei dreien um eine minimale Bewegungsstörung, sie waren vorwiegend hypoton und leicht asymmetrisch. Ein Kind hatte eine Athetose mit ständig wechselndem Tonus ohne Rigor, starker Asymmetrie und tonischen Reflexaktivitäten.

Von den 9 Kindern, die eine cerebrale Bewegungsstörung hatten und einer Austauschtransfusion unterzogen wurden, hatten 3 eine starke Hypotonie, ein Kind hatte eine Hemiparese re, eines eine leichte Ataxie, zwei hatten eine Athetose, eines eine Athetose mit Spastik und eines eine leichte hypotone Bewegungsstörung.

2 Kinder mit Unverträglichkeiten im Rh-System waren hypoton, eines mit ABO-Unverträglichkeit war ebenfalls hypoton und ein Kind hatte eine Athetose.

Die endgültige neurologische Diagnose bei 17 Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie (mit und ohne Austauschtransfusion) ohne und mit Unverträglichkeit im ABO- und Rh-System wird nochmals aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Tabelle 12

Typ der cerebr. Bewegungsstörg.	Hyperb.ohne Unvertr.u. ohne ATr	Hyperb.ohne Unvertr.u. mit ATr	Hyperb.mit Unvertr.im ABO-u.Rh-Syst.u-ATr
Hypotonie	-	3	3
Hemiparese re	-	1	-
Ataxie	-	1	-
Athetose	-	2	1
Athetose mit Spastik	-	1	-
Athetose u. Hemiparese re	1	-	-
Minim. cerebr. Bewegungsstörg.	3	1	-

Statistische Analyse der Ergebnisse:

Für die statistische Auswertung der Untersuchungsergebnisse wurden alle relevanten Daten der Anamnese (Schwangerschaft, Geburt, Neugeborenenperiode) und die bei den Nachuntersuchungen erhobenen Befunde in einen ablochgerechten Anamnese- und Erhebungsbogen eingetragen (Muster s. Anhang). Die Auswertung erfolgte nach Ablochung der Daten auf Lochkarten durch die elektronische Rechenanlage der Universität Hamburg. Es wurden Grundhäufigkeiten mit Mittelwert und Streuung berechnet, sowie Spaltungen dieser Häufigkeiten unter bestimmten Gesichtspunkten vorgenommen.

Die Gruppe der Frühgeborenen und Reifgeborenen wurde daraufhin untersucht, ob sich zwischen ihnen signifikante Unterschiede für das Auftreten einer cerebralen Bewegungsstörung finden,

als deren Ursache die Hyperbilirubinaemie anzusehen ist. Diese Analyse wurde mit Hilfe des Chi-Quadrat-Testes durchgeführt.

In einen ersten Test wurden alle Frühgeborenen einbezogen und die Häufigkeit des Auftretens einer cerebralen Bewegungsstörung in der Untergruppe der Kinder mit einer Hyperbilirubinaemie und derjenigen ohne eine Hyperbilirubinaemie verglichen.

Hierfür ergab der Chi-Quadrat-Test einen Wert von 2,684 und entsprach damit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 11,1 %. Es besteht somit kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen von Frühgeborenen im Hinblick auf das Auftreten einer cerebralen Bewegungsstörung.

Bei der statistischen Analyse der Frühgeborenen mit Hyperbilirubinaemie und Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie hinsichtlich des Vorkommens einer cerebralen Bewegungsstörung ergab der Chi-Quadrat-Test einen Wert von 11.103. Dies entspricht einer Irrtumswahrscheinlichkeit von o,86 %. Zwischen diesen beiden Gruppen besteht somit ein signikanter Unterschied für das Vorkommen einer cerebralen Bewegungsstörung. In der Gruppe der Frühgeborenen mit Hyperbilirubinaemie kam eine cerebrale Bewegungsstörung signifikant häufiger vor als in der Gruppe der Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie.

Diskussion der Ergebnisse:

CROSSE und Mitarbeiter sowie STERN haben durch ihre Untersuchungen gezeigt, daß eine Hirnschädigung durch eine Hyperbilirubinaemie bei rechtzeitiger Blutaustauschtransfusion

verhindert werden kann. Die von ihnen beachteten Kriterien für die Indikation zum Blutaustausch sind allgemein anerkannt und wurden auch von uns eingehalten. Die Grenze von 20 mg% Bilirubin i. S. stellt offenbar eine Sicherheitsgrenze dar. KILLANDER konnte bei einer Nachuntersuchung von 48 reifgeborenen Kindern, die in der Neugeborenenperiode mehr als 20 mg% Bilirubin i. S. (max. 27,2 mg) hatten, zeigen, daß auch ohne Austauschtransfusion nur leichte Abnormitäten auftraten (leichter Strabismus, vergrößerter Schädelumfang, Fieberkrämpfe etc.). Es bestand keine Unterschied im Vorkommen derartiger Abnormitäten zu einer Vergleichsgruppe von 46 Kindern, bei denen eine Austauschtransfusion vorgenommen wurde. Sie machten daher den Vorschlag, die Grenze für eine Austauschtransfusion von 20 auf 25 mg% zu erhöhen. FISCHER hingegen hält eine Austauschtransfusion schon bei 15 mg% Bilir. i. S. für erforderlich, wenn eine Acidose besteht. Mit dieser Forderung wird dem Bestehen zusätzlicher Noxen Rechnung getragen.

So wiesen KOCH et al. nach, daß bei asphyktischen Frühgeborenen ein Kernikterus schon bei Bilirubinwerten unter 20 mg% i. S. auftreten kann.

Auch unter den von uns untersuchten Kindern mit Hyperbilirubinaemie stellen die Frühgeborenen eine besonders gefährdete Gruppe dar. Cerebrale Bewegungsstörungen kamen bei ihnen in einem deutlich höheren Prozentsatz als bei Reifgeborenen vor. (s. Tab. 13)

Tabelle 13

	Anzahl	davon CB	= %
Frühgeborene	80	27	33,7
Reifgeborene	207	16	7,7

Kein signifikanter Unterschied im Auftreten einer cerebralen Bewegungsstörung ergab sich hingegen wenn man die Gruppen der Frühgeborenen mit und ohne Hyperbilirubinaemie verglich (s. Tab. 6). In beiden Gruppen kamen cerebrale Bewegungsstörungen in gleicher Häufigkeit vor. Aus diesen Ergebnissen lassen sich unseren Erachtens folgende Schlußfolgerungen ziehen:

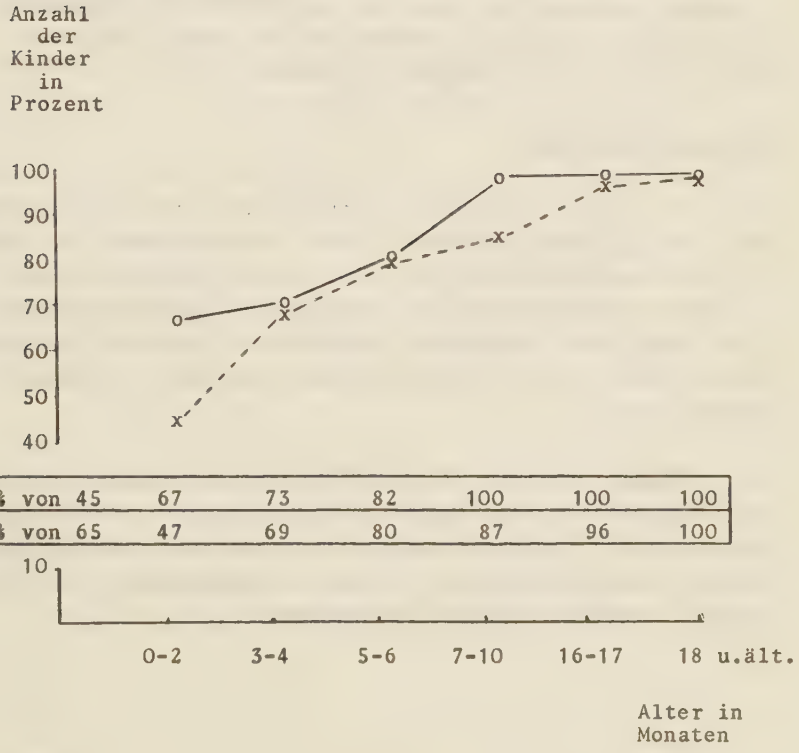
1) die von uns beachteten Kriterien für die Indikationsstellung zu einer Austauschtransfusion scheinen ausreichend zu sein, um cerebrale Schäden zu verhindern. Dies gilt zumindest für die Frühgeborenen, von denen eine vergleichbare Gruppe ohne Hyperbilirubinaemie untersucht wurde.

2) Die Unreife des Zentralnervensystems per se stellt offenbar den eigentlichen locus minoris resistentiae dar, so daß verschiedenartige Störungen während, unter oder nach der Geburt zu einer cerebralen Bewegungsstörung führen können. Unter den Faktoren, die eine Schädigung des Gehirns verursachen, ist der Sauerstoffmangel einer der wesentlichsten. In unserem Material fand sich bei 33,3 % der Frühgeborenen ein Atemnotsyndrom, bei den reifgeborenen Kindern nur in 6,3 %.

Hinsichtlich des Zeitpunktes, zu dem bei den regelmäßig zu den Nachuntersuchungen erschienenen Kindern, die Diagnose einer cerebralen Bewegungsstörung gestellt werden konnte, fanden wir bei der Mehrzahl der Fälle eine Frühmanifestation. Bereits bei der Erstuntersuchung in den ersten Lebensmonaten konnte bei 67 % der Kinder, die später endgültig als cerebral bewegungsgestört angesehen wurden, die Diagnose gestellt

werden. Um den 7. Lebensmonat wurde bei allen Kindern die cerebrale Bewegungsstörung manifest. Die Zeichen der Retardation waren erwartungsgemäß erst allmählich und später erkennbar, da hier die Variabilität der Norm mit zu berücksichtigen ist (s. Abb. II).

Zeitpunkt der Diagnosestellung bei Kindern
mit cerebraler Bewegungsstörung (CB) o——o
oder Retardation (Ret) x----x



CB	% von 45	67	73	82	100	100	100
Ret	% von 65	47	69	80	87	96	100

Abb.II

Von den 45 Kindern, die nach 2 Jahren sicher eine cerebrale Bewegungsstörung hatten, waren 25 behandelt worden. Die Behandlung war zwar immer vorgeschlagen worden, jedoch aus den verschiedensten Gründen unterblieben. Ob die Behandlung einen sicheren Einfluß auf die Körperbehinderung hatte, konnte wohl vermutet, jedoch mit diesen Untersuchungen nicht bewiesen werden. Hierfür werden erst systematischere Untersuchungen Material erbringen. Immerhin haben Untersuchungen von KÖNG et al. gezeigt, daß eine Frühbehandlung bessere Erfolge zeigt, als eine spät einsetzende Behandlung.

Das Prinzip der Behandlung ist die Hemmung persistierender tonischer Reflexaktivitäten mit gleichzeitiger Bahnung von Stell- und Gleichgewichtsreaktionen zur Entwicklung normaler automatischer Bewegungen (BOBATH).

Schlußbetrachtungen

Die systematischen Nachuntersuchungen bei Frühgeborenen mit oder ohne Hyperbilirubinaemie sowie Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie zeigten, daß bei einer Hyperbilirubinaemie mit nicht haemolysebedingter Erhöhung des Serumbilirubinspiegels durch eine rechtzeitig vorgenommene Austauschtransfusion das Auftreten einer cerebralen Bewegungsstörung verhindert werden kann.

Bei Frühgeborenen mit oder ohne Hyperbilirubinaemie ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied, bei Früh- und Reifgeborenen mit Hyperbilirubinaemie dagegen war ein statistisch signifikanter Unterschied für das Zustandekommen einer cerebralen Bewegungsstörung zu beobachten.

Unreife des Kindes bei der Geburt und andere Schädigungsfaktoren, wie Sauerstoffmangel jeglicher Genese, haben einen erheblichen Einfluß auf die Entstehung eines Cerebralschadens und lassen sich durch eine Austauschtransfusion nicht ausschalten.

Frühsymptome, die den Verdacht auf eine cerebrale Störung nahelegten, traten in manchen Fällen schon im 2. Lebensmonat des Kindes auf. Da die Nachuntersuchungen aus den oben angegebenen Gründen routinemäßig mit dem 4. Lebensmonat begannen, ist eine statistisch gesicherte Aussage über das eventuell schon vor diesem Zeitpunkt mögliche Erheben einer Verdachtsdiagnose nicht gegeben.

Die endgültige neurologische Diagnose konnte in den meisten Fällen vom 6. Monat an gestellt werden. In einigen Fällen wurde sie jedoch erst am Ende des ersten Lebensjahres gesichert.

K A S U I S T I K

Zusammenstellung der Kinder, die eine cerebrale Bewegungsstörung hatten

1. Gruppe: Reifgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht mit Hyperbilirubinaemie ohne Inkompatibilität mit Austauschtransfusion (ATr).

1. S. Sch. männlich

Schwangerschaft: Anaemie, RR-Veränderungen, Blutungen
Geburt: normal, Geburtsgewicht 2320 g.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose im 9. Monat: Hypotonie

2. Gruppe: Frühgeborene mit Hyperbilirubinaemie ohne Inkompatibilität mit ATr.

2. K.-U.R. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, RR-Veränderungen, Unfall, Blutungen.
Geburt: mekon. Fruchtwasser, manuelle Extraktion, Lageanomalie (Steißlage), vorzeit. Blasensprung. Geburtsgewicht 2170 g.
Pathalogische Symptome ab 5. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose im 5. Monat: Hypotonie

3. A. S. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, RR-Veränderungen, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 2050 g.
Pathol. Symptome im 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose im 12. Monat: Minimale cerebr. Beweg.

4. A. S. weiblich

Schwangerschaft: Praeeklampsie.
Geburt: normal. Geburtsgewicht 1960 g.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose im 4. Monat: Ataxie mit Hypotonie

5. S. K. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Praeeklampsie, Blutungen, intrauterine Asphyxie.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 1400 g. Nach der Geburt Atemnotsyndrom.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose im 15. Monat: Tetraspastik

6. P. M. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, RR-Veränderungen vorzeit. Blasensprung.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 1800 g. Nach der Geburt Atemnotsyndrom, Krampfanfälle, Verdacht auf Hirnblutung.
Pathol. Symptome ab 2. Monat, Behandlung ab 2. Monat.
Endgültige Diagnose im 12. Monat: Tetraspastik mit Hypotonie

7. K. C. weiblich

Schwangerschaft: RR-Veränderungen, vorzeit. Blasensprung
Geburt: normal, Geburtsgewicht 1310 g, nach der Geburt Atemnotsyndrom.
Pathol. Symptome ab 2. Monat, Behandlung ab 2. Monat.
Endgültige Diagnose im 6. Monat: Diplegie

8. M. H. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, RR-Veränderungen, Unfall, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 1930 g, nach der Geburt Atemnotsyndrom.
Pathol. Symptome ab 6. Monat, Behandlung ab 6. Monat.
Endgültige Diagnose im 9. Monat: Diplegie

9. A. L. männlich

Schwangerschaft: RR-Veränderungen.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 2400 g, nach der Geburt Atemnotsyndrom.
Pathol. Symptome ab 2. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 10. Monat: Athetose mit Ataxie

10. A. E. weiblich

Schwangerschaft: Anaemie.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 2400 g,
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 8. Monat: Athetose mit Spastik

3. Gruppe: Frühgeborene mit Hyperbilirubinaemie ohne Inkompatibilität ohne ATr.

11. H. H. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, RR-Veränderungen.
Geburt: manuelle Extraktion, Lageanomalie (Steißlage), Geburtsgewicht 1700 g.
Pathol. Symptome ab 6. Monat, Behandlung ab 13 Monat.
Endgültige Diagnose ab 13. Monat: Diplegie

12. C. L. männlich

Schwangerschaft: Praeeklampsie, Anaemie, Blutungen, intrauterine Asphyxie.
Geburt: Zange, Lageanomalie (Steißlage), Geburtsgewicht 1800 g.
Pathol. Symptome ab 3. Monat, Behandlung ab 3. Monat.
Endgültige Diagnose ab 13. Monat: Athetose

13. U. M. männlich

Schwangerschaft: Blutungen.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 1590 g, nach der Geburt Aspirationspneumonie.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 11. Monat: Ataxie

14. J. S. männlich

Schwangerschaft: Anaemie.
Geburt: Lageanomalie, Geburtsgewicht 1900 g.
Pathol. Symptome ab 5. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 5. Monat: Tetraspastik

15. C. S. männlich

Schwangerschaft: Blutungen.
Geburt: Placenta praevia, Sectio caesarea, Geburtsgewicht 2100g, nach der Geburt Atemnotsyndrom (mit Pufferung).
Pathol. Symptome ab 6. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 13. Monat: Ataxie

16. D. A. weiblich

Schwangerschaft: normal
Geburt: normal, Geburtsgewicht 2070 g.
Pathol. Symptome ab 2. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Hypotonie

17. K. W. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, RR-Veränderungen, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: Weheneinleitung. Geburtsgewicht 2140 g.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Hypotonie

18. R. B. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 2120 g.
Pathol. Symptome ab 6. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 6. Monat: Minimale cerebrale Bewegungsstörung.

4. Gruppe: Frühgeborene ohne Hyperbilirubinaemie

19. H. B. männlich

Schwangerschaft: Praeeklampsie.
Geburt: Sectio caesarea, Geburtsgewicht 1900 g.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 6. Monat: Hypotonie

20. W. Oe. männlich

Schwangerschaft: normal.
Geburt: Placenta praevia, Sectio caesarea, Geburtsgewicht 2250 g, nach der Geburt Atemnotsyndrom.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Hypotonie

21. M. S. weiblich

Schwangerschaft: RR-Veränderungen, Blutungen, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: manuelle Extraktion, Lageanomalie (Steißlage), Geburtsgewicht 1500 g, nach der Geburt Atemnotsyndrom, Krampfanfälle, Verdacht auf Hirnblutung, Anaemie.
Pathol. Symptome ab 2. Monat, Behandlung ab 2. Monat.
Endgültige Diagnose ab 2. Monat: Hypotonie

22. M. M. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Praeeklampsie.
Geburt: Vakuumextraktion, Geburtsgewicht 2000 g.
Pathol. Symptome ab 5. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 9. Monat: Ataxie

23. M. L. weiblich

Schwangerschaft: Praeeklampsie, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: intrauterine Asphyxie, Sectio caesarea, Lageanomlie.
Pathol. Symptome ab 3. Monat, Behandlung ab 3. Monat.
Endgültige Diagnose ab 16. Monat: Hypotonie (minimal).

24. U. J. männlich

Schwangerschaft: Blutungen.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 1160 g, dann Atemnotsyndrom.
Pathol. Symptome ab 5. Monat, Behandlung ab 11. Monat.
Endgültige Diagnose ab 11. Monat: Athetose

25. M. B. männlich

Schwangerschaft: RR-Veränderungen, Unfall, Blutungen, vorzeit. Blasensprung
Geburt: manuelle Extraktion, Lageanomalie, Weheneinleitung. Geburtsgewicht 2080 g, nach der Geburt Cyanose, Atemnotsyndrom.
Pathol. Symptome ab 7. Monat, Behandlung ab 7. Monat.
Endgültige Diagnose ab 7. Monat: Athetose

26. D. D. weiblich

Schwangerschaft: Blutungen.
Geburt: normal, Geburtsgewicht 1400 g.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 5. Monat.
Endgültige Diagnose ab 8. Monat: Diplegie

27. C. M. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Praeeklampsie.
Geburt: Lageanomalie (Steißlage). Geburtsgewicht 2400 g.
Pathol. Symptome ab 7. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 13. Monat: Diplegie

28. S. V. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: intrauterine Asphyxie. Geburtsgewicht 1980 g, nach der Geburt Atemnotsyndrom (Pufferung).
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Diplegie

5. Gruppe: Reifgeborene mit Hyperbilirubinaemie ohne Inkompatibilität mit ATr.

29. O. M. männlich

Schwangerschaft: RR-Veränderungen.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Hypotonie

30. R. B. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Praeeklampsie, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 5. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 17. Monat: Hypotonie

31. J. F. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Anaemie.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 12. Monat: Hypotonie

32. C. M. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Hemiparese re

33. I.-M. B. weiblich

Schwangerschaft: Praeeklampsie, Blutungen.
Geburt: Weheneinleitung.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Ataxie (leicht).

34. M. St. männlich

Schwangerschaft: normal
Geburt: normal
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 4. Monat.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Athetose (leicht).

35. F. Sch. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 6. Monat, Behandlung ab 12. Monat.
Endgültige Diagnose ab 12. Monat: Athetose.

36. C. B. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, RR-Veränderungen.
Geburt: intrauterine Asphyxie, Zange, Weheneinleitung.
Pathol. Symptome ab 3. Monat, Behandlung ab 5 Monat.
Endgültige Diagnose ab 3. Monat: Athetose mit Spastik.

37. H. T. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Anaemie, Blutungen, vorzeit. Placentalösung, Cerclage.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 8. Monat.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Minimale cerebrale Bewegungsstörung.

6. Gruppe: Reifgeborene mit Hyperbilirubinaemie ohne ATr.

38. M. F. männlich

Schwangerschaft: Vorzeit. Placentalösung.
Geburt: mekon. Fruchtwasser, manuelle Extraktion, Lageanomalie (I. Querlage), Weheneinleitung, nach der Geburt Atemnotsyndrom.

Pathol. Symptome ab 4. Monat, Behandlung ab 8. Monat.
Endgültige Diagnose ab 7. Monat: Minim. cerebrale Bewegungsstörungen.

39. M. Pf. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis.
Geburt: normal, nach der Geburt Atemnotsyndrom.
Pathol. Syptome ab 9. Monat, Behandlung ab 9. Monat.
Endgültige Diagnose ab 9. Monat: Minimale cerebrale Bewegungsstörung.

40. M. K. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Praeeklampsie.
Geburt: manuelle Extraktion, Lageanomalie.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Minimale cerebrale Bewegungsstörung.

41. A. W. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Oedeme.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 4. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 4. Monat: Hemiparese re mit Athetose

7. Gruppe: Reifgeborene mit ABO- oder Rh-Inkompatibilität mit ATr.

42. C. E. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Anaemie, Blutungen. ABO
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 7. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 7. Monat: Hypotonie

43. H. P. männlich

Schwangerschaft: Hyperemesis, Unfall, Blutungen, vorzeit. Placentalösung. ABO
Geburt: Placenta praevia, Vakuumextraktion, intrauterine Asphyxie.
Pathol. Symptome ab 3. Monat, Behandlung ab 11. Monat.
Endgültige Diagnose ab 11. Monat: Athetose.

44. O. K. männlich

Schwangerschaft: RR-Veränderungen.
Geburt: normal.
Pathol. Symptome ab 7. Monat, Behandlung ab 7. Monat.
Endgültige Diagnose ab 12. Monat: leichte Hypotonie

45. P. E. weiblich

Schwangerschaft: Hyperemesis, vorzeit. Blasensprung.
Geburt: Weheneinleitung.
Pathol. Symptome ab 5. Monat, keine Behandlung.
Endgültige Diagnose ab 5. Monat: leichte Hypotonie.

Literaturverzeichnis

1. Allan, F.H., L.K. Diamond — Prevention of Kernicterus. Management of Erythroblastosis Fetalis According to Current Knowledge. J. Amer, Med. Ass. 155, 1209 (1954)

2. Ballowitz, L. — Betrachtungen über Spätschäden bei Ikterus gravis mit und ohne Austauschtransfusionsbehandlung. Mschr. Kinderhk. 101, 40 (1953)

3. van den Bergh, A.A.H. W. Grotepass — Improved Method for determination of bilirubine in blood. Brit. Med. J. 1, 1157 (1934)

4. Bobath, B. — The very early treatment of cerebral palsy. Devel. Med. Child Neurol. 9, Nr. 4, 373-390, 1967

5. Bobath, B. — A neurodevelopmental treatment of cerebral palsy. Physiotherapy 49, 242 (1963)

6. Bobath, B. — Treatment principles and planning in cerebral palsy. Physiotherapy 49, 122 (1963)

7. Bobath, B., K. Bobath — The facilitation of normal postural reactions and movements in the treatment of cerebral palsy. Physiotherapy, 50, 246 (1964)

8. Crosse, V.M., T.C. Meyer, J.W. Gerrard — Kernicterus and Prematurity. Arch. Dis. Childh. 30, 501-508 (1955)

9. Dobler, H.-J. — Biologische Reifung der neurologischen und statomatorischen Entwicklung. Ftsch. d. Med. Nr. 1/1970

10. Fischer, K.
Fragen aus der Praxis: Welches ist der kritische Bilirubinspiegel bei Neugeborenen, von dem an ATr zur Vermeidung eines Kernikterus durchgeführt werden sollte?
Dtsch. med. Wschr. 91, 1898 (1966)

11. Frankenburg, W.K., J.B. Dodds
Denver-Developmental-Screening Test.
J. Pediat. 71, 181-191 (1967)

12. Gesell, A., C.S. Amatruda
Developmental Diagnosis of Normal and Anormal Child Development.
Hoeber New York 1941, 1954, 1956

13. Illingworth, R.S.
The Development of the Infant and Young Child Normal and Abnormal.
Third Edition Livingstone Ltd.
Edinburgh and London 1966

14. Jendrassik,L., P. Grof
Biochem. Z. 289, 81 (1938)

15. Hellbrügge, T., J. Pechstein
Entwicklungsphysiologische Tabellen für das Säuglingsalter.
Fort. d. Med. 11, 481 (1968)
14, 608 (1968) rev. Ausgabe 1969

16. Killander, A., M. Michaelsson, U. Müller-Eberhard, S. Sjölin
Hyperbilirubinaemia in Full-Term Newborn Infants.
Acta Paediatrica 52, 481-484, 1963

17. Köng, E., R. Tobler, Z. Biró
Erfassung zerebraler Bewegungsstörungen bei Frühgeborenen.
Praxis, 57, 1530-1533 (1968)

18. Köng, E.
Erfahrung mit der Frühbehandlung zerebraler Bewegungsstörungen8
Verh. Dtsch. Orthop. Ges.
Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1967

19. Knobloch, H., B. Pasamanick, E.S. Sherard
A Development Screening Inventory for Infants.
Pediatrics 38, 1095 (1966)

20. Koch, C.A., D.V. Jones, M.S. Dine, E.A. Wagner
Hyperbilirubinaemia in Premature Infants.
J. of Pediatr. 55, 23 (1959)

21. Levine, P., L. Burnham, E.M. Katzin, P. Vogel — The role of iso-immunisation in the pathogenesis of erythroblastosis fetalis. Amer. J. Obstet. Gynec. 42, 925-937 (1941)

22. Malloy, H.T., Evelyn, K.A. — The determination of bilirubine with the photoelectric colorimeter. J. Biol. Chem. 119, 481 (1937)

23. Milani-Compretti, A., E.A. Gidoni — Routine Developmental Examination in Normal and Retarded Children. Devel. Med. Child Neurol. 9, 631 (1967)

24. Paine, R.S., T.E. Oppé — Neurological Examination of Children. Spastics Society Heinemann, London, 1966

25. Poláček, K. — Unser Verfahren bei der Indikationsstellung zur Austauschtransfusion. Pädiat. u. Pädol. 1, 313 (1965)

26. Poláček, K. — Risk of Kernicterus in newborn infants with a high level of conjugated bilirubin. Acta paediat. 55, 401 (1966)

27. Prechtl, H.F.R., D. Beintema — The Neurological Examination of the Full-term Newborn Infant. Spastics Society Heinemann, London 1964

28. Thalhammer, O. — Praenatale Erkrankungen des Menschen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1967)

29. Schäfer, K.H. — Anaemisierung und Icterus simplex des Neugeborenen. Mschr. f. Kinderh. 98, 154-156, (1950)

30. Schlack, H.G. — Die hausärztliche Betreuung der "Risiko-Kinder". Allgemeinmedizin 46, 784 (1970)

31. Schmorl, G. — Zum Kernikterus des Ikterus neonatorum insbesondere dabei auftretender Gehirnveränderungen. Verh. Dtsch. Ges. Path. 15, 109-115 (1904)

32. Stern, L. — Adaption to extrauterine life. Int. Anaesth. Cl. Obst. Compl. 6, 3, 1968 Little, Brown and Com./Boston

33. Stern, L. — Kernicterus in Small Premature Infants. Pediatrics, 35, 483-485, 1965

34. Wiener, A.S. J.B. Wexler — Erythroblastosis fetalis und Blutaustausch. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1950

Koll.Nr.: ☐☐☐☐
Kart.Nr.: ☐☐☐☐
Fall Nr.: ☐☐☐☐

VERLAUFSBEOBACHTUNGEN BEI KINDERN DER GEFAHRENGRUPPE

1 Name:.....

2 Vorname:.....

3 Geburtsdatum: ☐☐☐☐☐☐

4 Alter(in Monaten): ☐☐

5 Geschlecht: männl. (1), weibl. (2) ☐

6 Einling (1), Mehrling (2) ☐

1. Zwilling (1), 2. Zwilling (2) ☐

SOZIALE FAMILIENANAMNESE

Vater

7 Geburtsdatum: ☐☐☐☐☐☐

8 Alter(in Jahren): ☐☐

9 Schulbildung: Volksschule (1), Mittelschule (2), Höhere Schule (3), Sonderschule (4) ☐

10 Beruf: Kein B.(Fürsorgeempf.) (1), Arbeiter (2), Handwerker (3), Angestellter (4), künst. Beruf (5), Kaufmann (6), Akademiker (7), Sonst. (8) ☐

Direkte Bezeichnung:.....

Mutter

11 Geburtsdatum: ☐☐☐☐☐☐

12 Alter(in Jahren): ☐☐

13 Schulbildung: Volksschule (1), Mittelschule (2), Höhere Schule (3), Sonderschule (4) ☐

14 Beruf: Kein B.(Fürsorgeempf.)(1), Arbeiterin (2), Handwerker (3), Angestellte (4), künstl. Beruf (5), Kaufmann (6), Akademikerin (7), Hausfrau (8), Sonst. (9) ☐

Direkte Bezeichnung:.....

15 Art der Beschäftigung: vorw.sitzend (1), vorw.stehend (2) ☐

16 Anzahl der Kinder: ☐☐

FAMILIENANAMNESE

17 Bewegungsstörungen: ja (1), nein (2) ☐

wenn ja, welche.....
.....

Vater : ja (1), nein (2) ☐
Mutter : ja (1), nein (2) ☐
Geschwister: ja (1), nein (2) ☐
Großvater : ja (1), nein (2) ☐
Großmutter : ja (1), nein (2) ☐
Sonstige : ja (1), nein (2) ☐

18 Sonstige Erkrankungen: Herzerkrankungen : ja (1), nein (2)
Stoffwechselerkrank. : ja (1), nein (2)
Ca : ja (1), nein (2)
Gastro-intest.Erkr. : ja (1), nein (2)
Nervenleiden : ja (1), nein (2)
allerg.Erkrankungen : ja (1), nein (2)
Mißbildungen : ja (1), nein (2)
Sonstige : ja (1), nein (2)

Direkte Bezeichnung: .....

SCHWANGERSCHAFTSANAMNESE

19 Erkr.während d.Schwangerschaft:
Hyperemesis : ja (1), nein (2)
RR-Veränderungen : ja (1), nein (2)
Eiweiß im Urin : ja (1), nein (2)
Oedeme : ja (1), nein (2)
Anaemie : ja (1), nein (2)
Infektionskr. : ja (1), nein (2)
Unfall : ja (1), nein (2)
hormon.Behandl. : ja (1), nein (2)
Diabetes : ja (1), nein (2)
Anfallsleiden : ja (1), nein (2)
Sonstige : ja (1), nein (2)

20 Medikamente: ja (1), nein (2)
wenn ja, welche .....

21 Blutungen: ja (1), nein (2)
wenn ja, welcher.Monat .....

GEBURTSANAMNESE

22 Jurist.Status: leg. (1), illeg. (2)

23 Ort der Entbind.: Hausentb. (1), Klinikentb. (2)
wenn Klinik: RVK (1), Ly (2), A.-A. (3), M.-L. (4), Dom. (5), Sonst. (6)

24 Länge der Schwangerschaft (in Monaten):

25 Verlauf: normal (1), kompliz. (2)
wenn kompliz., welche Komplikationen:
intrauterine Asphyxie: ja (1), nein (2)
Blutungen : ja (1), nein (2)
Prae-o.Eklampsie : ja (1), nein (2)
mekon.Fruchtwasser : ja (1), nein (2)
Placenta praev. : ja (1), nein (2)
Sectio caes. : ja (1), nein (2)
vorz.Placentalös. : ja (1), nein (2)
Vakuumextraktion : ja (1), nein (2)
Zange : ja (1), nein (2)
manuelle Extraktion : ja (1), nein (2)
Lageanomalien : ja (1), nein (2)
Nabelschnurumschl. : ja (1), nein (2)
Weheneinleitung : ja (1), nein (2)
Sonstige : ja (1), nein (2)

26 Reifgeborenes (1), Frühgeborenes (2), Mangelgeburt (3)
wenn 2 oder 3: unter 1000 g (1)
1001-1500 g (2)
1501 -2000 g (3)
2001 -2500 g (4)

27	Geburtsgewicht(in g):		
28	Länge(in cm) :		
29	Kopfumfang(in cm) :		

NEUGEBORENENPERIODE

30	Komplikationen:	Atemnotsyndrom	: ja(1),nein(2)
		Aspirationspneumonie	: ja(1),nein(2)
		Hyperbilirubinaemie	: ja(1),nein(2)
		Rh-Unverträglichkeit	: ja(1),nein(2)
		ABO-Unverträglichkeit	: ja(1),nein(2)
		Krampfanfälle	: ja(1),nein(2)
		Verdacht a.Hirnblutung:	ja(1),nein(2)
		entz.Erkr.des ZNS	: ja(1),nein(2)
		Sonstiges	: ja(1),nein(2)
31	Austauschtransfusion:		: ja(1),nein(2)
32	Andere Erkrankungen :	Dysraphie	: ja(1),nein(2)
		Mißbildungen	: ja(1),nein(2)
		Leistenbruch re	: ja(1),nein(2)
		Leistenbruch li	: ja(1),nein(2)
		Leistenbruch bds	: ja(1),nein(2)
		Periphere Lähmungen	: ja(1),nein(2)
		Hüftgelenksluxation	: ja(1),nein(2)
		Klumpfuß	: ja(1),nein(2)
		Hackenfuß	: ja(1),nein(2)
		Sonstiges	: ja(1),nein(2)
	Direkte Bezeichnung:.....		
33	Art der Behandlung :	Keine(1),Bobath-Th.(2),Op.(3),orthop. Therapie(4),and.kran.Th.(5),Sonst.(6)	

BESONDERE EREIGNISSE IM SGL. und KLEINKINDESALTER

34	Art des Ereignisses:	keine	: ja(1),nein(2)
		Pockenimpf.mit neurol. Komplikationen	: ja(1),nein(2)
		ohne Komplikationen	: ja(1),nein(2)
		and.Impf.mit Komplik.	: ja(1),nein(2)
		and.Impf.ohne Komplik.P	ja(1),nein(2)
		Krampfanfall general.	: ja(1),nein(2)
		Krampfanfall fokal	: ja(1),nein(2)
		Fieberkrampf	: ja(1),nein(2)
		Toxikose	: ja(1),nein(2)
		Dystrophie	: ja(1),nein(2)
		Infektskr. m.neurol. Komplikationen	: ja(1),nein(2)
		Sonstiges	: ja(1),nein(2)
35	Auffällige Symptomatik:	keine	: ja(1),nein(2)
		Zungenbewegungen	: ja(1),nein(2)
		Speichelfluß	: ja(1),nein(2)
		Saugstörungen	: ja(1),nein(2)
		Schluckstörungen	: ja(1),nein(2)
		auffällig ruhig	: ja(1),nein(2)
		viele unwillk.Beweg.	: ja(1),nein(2)
		Extension	: ja(1),nein(2)
		Flexion	: ja(1),nein(2)
		schrilles Schreien	: ja(1),nein(2)
		jämmerl.Schreien	: ja(1),nein(2)
		schlaff	: ja(1),nein(2)
		steif	: ja(1),nein(2)
		Sonstiges	: ja(1),nein(2)

31 a	wenn AT, dann 1X (1), 2X (2), 3X (3), 4X (4)		⌐
31 b	Höhe des Bilirubinwertes(in mg%)	unter 14 (1) 14 - 18 (2) 18 - 20 (3) über 20 (4)	⌐
31 c	Hyperbilirubinaemie ohne AT (Bilirubinwert in mg%)	unter 14 (1) über 14 (2)	⌐

36 **Auffällige Augensymptome** : keine : ja(1),nein(2)
Rotationsnystagm. : ja(1),nein(2)
horizon.Nystagm. : ja(1),nein(2)
Strabismus : ja(1),nein(2)
Katarakt : ja(1),nein(2)
Amaurose : ja(1),nein(2)
Sonstiges : ja(1),nein(2)

37 Art der Behandlung: keine (1), Bobath-Th. (2), Sonstige (3)

Direkte Bezeichnung:.....

wenn Bobath, wie lange(in Monaten):...

38 Behandlungserfolg : gut (1), mäßig (2), schlecht (3), keiner (4)

39 EEG : nein (1), normal (2), pathologisch (3)

40 PEG : nein (1), normal (2), pathologisch (3)

41 Rö.-Schädel : nein (1), normal (2), pathologisch (3)

42 Rö.-Handskelett : nein (1), normal (2), pathologisch (3)

43 Rö.-Becken : nein (1), normal (2), pathologisch (3)

44 Serol.Untersuchung: nein (1), normal (2), pathologisch (3)

Genaue Bezeichnung des pathologischen Befundes:.....

.....

.....

UNTERSUCHUNGEN DER MOTORISCH-STATISCHEN ENTWICKLUNG

Wievielte Untersuchung:

Alter in Monaten :

45 Länge(in cm) :

46 Kopfumfang(incm):

47 Brustumfang(cm) :

48 Gewicht(in kg) :

49 Hand:Kind re(1) li(2),bds(3) :

50 Hand:Vater re(1) li(2),bds(3) :

51 Hand:Mutter re(1) li(2),bds(3) :

52 Daumenlutschen :ja(1),nein(2)

53 Hände i.Mittell.:ja(1),nein(2)

54 Rezipr.Strampeln:ja(1),nein(2)

55 Kopfheben a.RL :ja(1),nein(2)

56 Kopfheben a.BL :ja(1),nein(2) Schulterretraktion(3)

57 Drehen ü.li enbloc:ja(1),nein(2)

58 Drehen ü.re enbloc:ja(1),nein(2)

59 Drehen li Rotation:ja(1),nein(2)

60 Drehen re Rotation:ja(1),nein(2)

61 Kriechen :ja(1),nein(2)

	Wievielte Untersuchung:	
	Alter in Monaten :	
62	Knien	:ja(1),nein(2)
63	zum Sitzen hoch	:ja(1),nein(2)
64	Sitzt unterstützt	:ja(1),nein(2)
65	Sitzt frei	:ja(1),nein(2)
66	zum Stehen hoch	:ja(1),nein(2)
67	Steht unterstützt	:ja(1),nein(2)
68	Steht frei	:ja(1),nein(2)
69	Läuft a.d.Hand	:ja(1),nein(2)
70	Läuft o.Gleichgew.	:ja(1),nein(2)
71	Läuft m.Gleichgew.	:ja(1),nein(2)
72	Greift(Berührung)	:ja(1),nein(2)
73	Greift(n.Gegenst.)	:ja(1),nein(2)
74	Fixiert	:ja(1),nein(2)
75	Sieht	:ja(1),nein(2)
76	Hört	:ja(1),nein(2)

NEUROLOGISCHE UNTERSUCHUNG

77	Mororeflex	:nicht(1),gering(2), mittel(3),stark(4)
78	ATNR	:nein(1),nach re(2), nach li(3),bds(4)
	wenn ja	:normal(1),stark(2)
79	STNR	:ja(1),nein(2)
80	Greifrefl.(palmar)	:ja(1),nein(2)
	wenn ja	:normal(1),mittel(2) stark(3)
81	Greifrefl.(plantar)	:ja(1),nein(2)
	wenn ja	:normal(1),mittel(2) stark(3)
82	Schreitrefl.	: ja(1),nein(2)
83	Galantrefl.	: bds(1),nein(2), li(3),re(4)
84	TLR in BL	: nein(1),gering(2) mittel(3),stark(4)
85	TLR in RL	: nein(1),gering(2) mittel(3),stark(4)
86	HSR	: nein(1),nach re(2) nach li(3),bds(4)
87	LSR(a.d.Kopf)	:ja(1),nein(2)
88	KSR(a.d.Körper)	:ja(1),nein(2)

Wievielte Untersuchung:

Alter in Monaten

89 Gleichgewichtsreaktionen

in BL	ja (1),nein(2)
in RL	ja(1),nein(2)
im Sitzen	ja(1),nein(2)
im Vierfüßlerstand	ja(1),nein(2)
im Stehen	ja(1),nein(2)
beim Laufen	ja(1),nein(2)
Sprungbereitschaft	ja(1),nein(2)

90 Abstützen der Beine: ja(1),nein(2)

91 Amphibienreaktion : ja(1),nein(2)

92 Landaureflex : ja(1),nein(2)

Phasische Eigenreflexe

93 PSR

normal	re(1),li(2),bds(3)
lebhaft	re(1),li(2),bds(3)
gesteigert	re(1),li(2),bds(3)
nicht auslösbar	re(1),li(2),bds(3)

94 ASR

normal	re(1),li(2),bds(3)
lebhaft	re(1),li(2),bds(3)
gesteigert	re(1),li(2),bds(3)
nicht auslösbar	re(1),li(2),bds(3)

Wievielte Untersuchung:

Alter in Monaten :

95 Tonusbeurteilung:

normoton: li(1),re(2),bds(3)
hyperton: li(1),re(2),bds(3)
hypoton : li(1),re(2),bds(3)
Rigor : li(1),re(2),bds(3)

96 Asymmetrie: ja (1), nein (2)
wenn ja, dann li(1),re(2)

97 unwillkürl.Beweg.:ja(1),nein(2)

98 Diagnose:

gesundes Kind (1)
Retardation (2)
cereb.Bewegst.(3)

wenn Bewegungsstörung,dann:

Tetraspastik :ja(1),nein(2)
Diplegie :ja(1),nein(2)
Paraplegie :ja(1),nein(2)
bilatarale Hemip.re :ja(1),nein(2)
bilaterale Hemip.li :ja(1),nein(2)
Hemiparese re :ja(1),nein(2)
Hemiparese li :ja(1),nein(2)
Athetose :ja(1),nein(2)
Athetose mit Spastik :ja(1),nein(2)
Hemiathetose re :ja(1),nein(2)
Hemiathetose li :ja(1),nein(2)
Athetose mit Ataxie :ja(1),nein(2)
Ataxie :ja(1),nein(2)
min.cereb.Bewegungsst.:ja(1),nein(2)
Hypotonie :ja(1),nein(2)
Asymmetrie :ja(1),nein(2)
Sonstiges :ja(1),nein(2)

99 Endgültige Diagnose: gesundes Kind (1), Retardation(2), cerebrale Bewegungsstörung(3)

wenn Bewegungsstörung, dann:

Tetraspastik :ja(1),nein(2)
Diplegie :ja(1),nein(2)
Paraplegie :ja(1),nein(2)
bilaterale Hemiparese re:ja(1),nein(2)
bilaterale Hemiparese li:ja(1),nein(2)
Hemiparese re :ja(1),nein(2)
Hemiparese li :ja(1),nein(2)
Athetose :ja(1),nein(2)
Athetose mit Spastik :ja(1),nein(2)
Hemiathetose re :ja(1),nein(2)
Hemiathetose li :ja(1),nein(2)
Athetose mit Ataxie :ja(1),nein(2)
Ataxie :ja(1),nein(2)
minim.cereb.Bewegungsst.:ja(1),nein(2)
Hypotonie :ja(1),nein(2)
Asymmetrie :ja(1),nein(2)
Sonstiges :ja(1),nein(2)

100 Geistige Behinder-ung :ja(1),nein(2)

101 Anfallsleiden :ja(1),nein(2)

98 Therapie (nach Bobath): ja (1), nein (2)

99 Beginn der Behandlung (Alter in Monaten):

100 Ende der Behandlung (Alter in Monaten):

101 Durchführung : regelmäßig(1), unregelmäßig(2)

BEURTEILUNG:

Für die hilfreiche Unterstützung und Förderung der Arbeit möchte ich an dieser Stelle besonders danken

meinem verehrten Doktorvater,
Herrn Professor Dr. med. Heinrich Wiesener,

Herrn Dr. med. Peter Brode, für die statistische Bearbeitung des Patientengutes,

Fräulein Keren Ketels sowie

Fräulein Sonja Hansen.

L E B E N S L A U F

Ich wurde am 24. 1. 25 in Hamburg als Tochter des Verlagsbuchhändlers Johannes Asmus und seiner Frau, der Lehrerin Hertha geb. Feiner geboren.

1931 wurde ich in Hamburg eingeschult und bestand 1948 nach mehrjähriger kriegsbedingter Unterbrechung der Schulzeit in Bielefeld das Abitur. Im Mai 1945 heiratete ich den Arzt, Dr. Rolf-Wilhelm Flehmig. 1946 wurde unsere Tochter Christiane geboren.

Im Sommersemester 1953 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Hamburg, legte 1955 die ärztliche Vorprüfung ab und beendete das Studium im Sommersemester 1959 mit dem medizinischen Staatsexamen.

Nach Absolvierung der Medizinalassistentenzeit war ich 14 Monate an der Klinik für Jugendpsychatrie in Berlin-Frohnau und 1 Jahr im Bürgerhaushospital Berlin-Charlottenburg tätig und begann 1964 meine pädiatrische Ausbildung an der Städtischen Kinderklinik Charlottenburg (Direktor Prof. H. Wiesener). 1968 wurde mir die Facharztanerkennung für Kinderheilkunde zugesprochen.

Seit Juli 1968 bin ich wissenschaftliche Assistentin an der Universitätskinderklinik in Hamburg-Eppendorf (Direktor Prof. Dr. K.-H. Schäfer) und als Leiterin des EEG-Laboratoriums sowie der neuropädiatrischen Arbeitsgruppe tätig.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33, Garystr. 45